Zur Kasuistik

der

Duodenalstenose

infolge

eines alten Duodenalgeschwüres (spez. bei Erwachsenen)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Carl Meyer

aus Heerse i. Lippe.

München 1905.

Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey.

Zur Kasuistik

der

Duodenalstenose

infolge

eines alten Duodenalgeschwüres (spez. bei Erwachsenen).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Carl Meyer

aus Heerse i. Lippe.

München 1905.

Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. O. v. Bollinger.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549027_0025

Unter den Anomalien des Darmtraktus spielen die Stenosen eine bedeutende Rolle. Hinsichtlich der Art ihres klinischen Verlaufes verhalten sich die verschiedenen Prozesse der Darmverengerung und Verschliessung bald wesentlich verschieden, bald völlig gleichartig, doch kann man im allgemeinen unterscheiden zwischen einerseits Ursachen, die akut auftreten und sofort zum definitiven Verschluss führen oder, wofern letzteres nicht eintritt, erhebliche Permeabilitätsstörungen bewirken, die dann früher oder später mit einem definitiven Verschluss endigen, — andererseits solchen Ursachen, die langsam entstehen und für gewöhnlich längere Zeit die Erscheinungen der gestörten Wegsamkeit des Darmkanals hervorrufen, bis sie entweder plötzlich einmal zum Totalverschluss oder ohne diesen durch Peritonitis, Perforation oder auf andere Weise zum Tode führen.

Anatomisch teilt Leichtenstern die Ursachen der Stenosen des Darmkanals ein in 1. solche, die durch Druck von aussen her das Darmlumen aufheben, Kompression im weiteren Sinne des Wortes: Hierher gehört die Einklemmung (Incarceration) des Darmes in Löchern, Spalten und Bruchpforten, die Strangulation durch Pseudoligamente, den Wurmfort-

satz und Divertikel, die Kompression durch Geschwülste, durch das Mesenterium, durch dislozierte Bauchorgane. Zu rechnen sind hierher auch die Axendrehungen (Torsionen) und Knotenbildungen, indem auch hierbei der Verschluss durch den Druck herbeigeführt wird, den benachbarte Organe aufeinander ausüben.

2. Ursachen, welche das Darmlumen verstopfen, Obturation.

a) Ursachen, welche mit der Darmwand nicht in Kontinuität stehen: Gallensteine, Darmsteine, Fremdkörper, Fäkalmassen.

b) Ursachen, welche mit der Darmwand in Kontinuität stehen, innerhalb des Darmkanals sich ausbreiten und obturieren: Neoplasmen, besonders solche von polypenartiger Gestalt.

c) Obturationen durch den Darm selbst: Intussusceptionen.

3. Ursachen, welche von der Darmwand selbst ausgehen oder auf sie übergreifen und das Darmlumen entweder ringförmig oder durch Knickung und Verziehung verengern: Strikturen und Inflektionen.

Hierher gehören die durch chronische Peritonitis hervorgerufenen Konstriktionen, Verziehungen und Knickungen des Darmrohres, die Narbenstenosen und die Neoplasmen, welch letztere bald mehr durch Infiltration der Darmwand, bald mehr durch Obturation und und Konstriktion verengend wirken.

In Anbetracht dieser Vielseitigkeit der Ursachen kann es natürlich an jeder Stelle des Darmtraktes zur Verengerung des Lumens kom-

men, doch gibt es gewisse Darmabschnitte, die infolge ihrer anatomischen Verhältnisse besonders zu einigen der oben angeführten Ursachen und somit in zweiter Linie zur Stenose prädisponieren. So finden wir am Pylorus, an der Flexura coli dextra und sinistra und am Rectum vorzüglich das Carcinom und sonstige Geschwülste, die eine Stenose zur Folge haben können. Ferner ist bekannt, dass das S romanum imprimis zu Axendrehungen neigt.

Nach Eulenburg werden Verengerungen des Darmlumens am häufigsten durch narbige Strukturen bedingt, d. h. sie sind als Folgen von geschwürigen Prozessen anzusehen. Vor allem sind es die dysenterischen und die syphilitischen Darmulcerationen, welche sich allmählich und fortschreitend verengen und schliesslich einen vollkommenen Darmverschluss herbeiführen. Derartige Strikturen haben ihren Sitz, der Ausbreitung des Grundleidens entsprechend, ausnahmslos im unteren Abschnitte des Dickdarms; bei syphilitischen Verengerungen findet man die Stenosen häufig dicht über der Afteröffnung.

Verhältnismässig selten dürften Stenosen im Duodenum, hervorgerufen durch alte Duodenalgeschwüre, gefunden werden, aus dem einfachen Grunde, weil Duodenumgeschwüre im Vergleich zum runden Magengeschwür keineswegs häufig beobachtet werden. Ich möchte deshalb einen solchen Fall, der vor kurzem im pathologischen Institut in München zur Sektion kam, folgen lassen.

Zunächst gebe ich die Krankenge-

schichte der Chirurgischen Klinik (Prof. v. Angerer) wieder:

Franz B., 49 Jahre alt, Schlosser. Eintritt: 6. VIII. 04. Tod: 25. VIII. 04.

Anamnese:

Patient gibt an, dass er schon seit Juni 1903 magenleidend sei und in dieser Zeit etwa 15 kg an Gewicht verloren habe. Seit 14. I. 04 stand er in ärztlicher Behandlung. Nach den Mahlzeiten und speziell ca. 2 Stunden nach denselben verspürte Pat. heftige Schmerzen in der Magengegend und litt an starkem sauren Aufstossen. Er erbrach in dieser Zeit wöchentlich 1—2 mal. Vom 1.—21. Mai war Pat. zur Erholung in einem Rekonvaleszentenheim, wo er viel öfter erbrach, und wo es ihm bedeutend schlechter ging. — Im Jahre 1895 Haemoptoe im Anschluss an eine starke Anstrengung. Vier Monate des Jahres stand Pat. in psychiatrischer Behandlung. Potatorium früher 15—18½ Liter pro die. — Pat. ist von der internen Klinik wegen Pylorusstenose behufs Operation hierher verlegt.

Status:

Mittelgrosser Mann von reduziertem Ernährungszustand; Gesichtsfarbe fahl, Schleimhäute anaemisch. Lunge ohne Befund. Herz: Grenzen nicht verbreitert; Töne leise, rein. Arteriosklerose etwas vorhanden.

Abdomen: Weich, nicht aufgetrieben, leicht druckempfindlich. Unter dem rechten Rippenbogen, nahe der Medianlinie kann man eine leichte Resistenz fühlen, die aber absolut sicher

nicht diagnostiziert werden kann. Die Perkussion ergibt eine Dilatation des Magens, die bei Aufblähung mittelst Luft bis 2 Querfinger unter den Nabel reicht. Bei der Auskultation lassen sich leicht Plätschergeräusche nachweisen. Bei der Magenspülung leert sich flüssiger Inhalt, bestehend aus Magensaft und alten Speiseresten nebst einer ziemlichen Menge Schleimes. Die Untersuchung des Magensaftes nach dem Probefrühstück ergibt: Gesamtacidität 30, freie Salzsäure vorhanden, keine Milchsäure.

Diagnose:

Pylorusstenose.

Weiterer Verlauf:

12. VIII. Operation in Chloroformnarkose nach vorheriger Gabe von Morphium: In der Medianlinie 1 Finger breit unter dem Proc. xiph. ein ca. 8 cm langer Hautschnitt, mit nachfolgender Spaltung der oberflächlichen Faszie, der recti und der hinteren Faszienscheide. Eröffnung des Peritoneums. Beim Eingehen mit der Hand ergibt sich, dass der Magen vollkommen frei ist von abnormen Veränderungen. Der Pylorus ist an einer circumscripten Stelle vielleicht etwas resistenter; mittelst Spangen ist er an der Leber fixiert. Da es sich um Stenose wahrscheinlich auf Grund eines alten Ulcus handelt, wird zur Anlegung der Gastroenterostomie geschritten, und zwar wird die Gastroenterostomia retrocolica gemacht. Nach Aufsuchung der Plica gastroduodenalis wird der zuführende Schenkel des Duodenums mittelst hinterer Serosanaht (Seide)

an die hintere Magenwand genäht, bei den beiden korrespondierenden Stellen ein ca. 3 cm langer Einschnitt gemacht. Fortlaufende Seidennaht vereinigt die entsprechenden Schleimhauträndер. Sodann Anlegen der vorderen Serosanaht mittelst Seidenknopfnaht. Der zuführende Schenkel des Duodenums wird zum Zwecke der Streckung durch eine Naht fixiert. Sodann Anlegen von 3 tiefgreifenden Nähten, Peritoneal-Seidenknopfnaht, fortlaufende Fasziennaht, Hautnaht, Heftpflasterverband.

18. VIII. Verband. Abnahme der oberflächlichen Nähte. Wunde vollkommen reaktionslos. Pat. klagt über Husten und mangelnde Expektoration. Die Untersuchung ergibt auf der rechten Lunge bis zur Höhe der Spina scapulae eine Dämpfung mit verstärktem Stimmfremitus, zahlreiche laute Rasselgeräusche. Pat., der bereits zwei Tage vor der Operation Mixt. Althaeae, Strophantus und hernach Digitalis bekommen, hat trotzdem andauernd Puls von ca. 98—126. Brustwickel; ausserdem Nährklystiere und wegen Trockenheit Kochsalzinfusionen und Wassereinläufe.

Wegen Parotitis, die seit 16. d. M. besteht, feuchte Umschläge.

20. VIII. Entfernung der tiefgreifenden Nähte. Wunde gänzlich reaktionslos. Abdomen weich. Pat. zeigt Appetit und erbricht seit der Operation überhaupt nicht mehr. Pat. hat fauligen, süsslich-foetid riechenden Auswurf in grosser Menge seit gestern. Pat. atmet mühsam. Die Untersuchung ergibt, dass es sich um eine foe-

tide Bronchitis mit beginnender Gangrän handelt. Die Parotitis ist fast ganz zurückgegangen.

23. VIII. Befinden subjektiv, wie objektiv verschlechtert. Pat. ist moribund. Die neuerliche Urinuntersuchung ergibt: Diazo +, Eiweiss und Blut 0.

25. VIII. 1½ Uhr nachmittags erfolgt der Exitus letalis.

Die am folgenden Tage vorgenommene Autopsie ergab folgenden Sektionsbefund:[1])

Mittelgrosse männliche Leiche in etwas reduziertem Ernährungszustand. Totenstarre vorhanden, Totenflecke spärlich. Vom Proc. xiph. bis 1 cm über dem Nabel eine eben verheilte, zum Teil noch mit Nähten versehene, 12 cm lange Schnittwunde. Muskulatur über derselben, wie das Unterhautzellgewebe blutig suffundiert. Im übrigen ist das Fettpolster spärlich, Muskulatur dunkelrot. Untere Kante der Leber an der vorderen Bauchwand leicht verklebt, ebenso ist das grosse Netz in seiner obersten Fläche fast zur Hälfte an den Magen leicht angelötet. Wurmfortsatz frei und durchgängig. In den abhängigen Partien des Abdomens 1 Esslöffel klarer, gelber Flüssigkeit. Serosa des Magens etwas trüb. Das Zwerchfell reicht links bis zum 4. Intercostalraum, rechts bis zur 5. Rippe. Herzbeutel 2 Finger breit vorliegend. Linke Lunge frei, in der linken Pleurahöhle 1 Quart klares, gelbes Serum. Rechte Lunge flächenhaft verwachsen;

[1]) Sektions-Journal No. 798. 1904.

in der rechten Pleurahöhle 1 Quart trüber, übelriechender Flüssigkeit. Herzbeutel leer.

Linke Lunge gross und schwer. Pleura glatt, dunkelblaurot durchscheinend. An der Spitze eine kleine, weisse, unregelmässige Narbe, auf deren Durchschnitt in der Tiefe schiefriges Gewebe, zum Teil mit käsiger Erweichung. An dem Durchschnitt des Gewebes Farbe braun-graurot, grossfleckig. Luftgehalt überall herabgesetzt. Die Pleura des Unterlappens zeigt im unteren Teil eine Anzahl kleiner, unregelmässiger Blutaustritte, die Gefässe sind zum Teil stark injiziert. Im oberen Teile des Unterlappens, mit dem Oberlappen leicht verklebt, an einer Stelle linsengrosse, flache, gelbgrüne Auflagerungen. Unterlappen an dem Durchschnitt dunkel-braunrot, mit stark vermehrtem Saftgehalt. Aus den Bronchien sind auf Druck lange, wandständige, schmierige, erweichte Pfröpfe auspressbar. Das die grossen Bronchien umgebende Gewebe ist überall fetzig zerfallen. Luftgehalt beinahe in allen Partien fast gänzlich aufgehoben; Ausschnitte sinken unter. Die grossen Bronchien sind mit übelriechendem Sekret gefüllt. Die Schleimhaut ist dunkelrot injiziert. Die grossen Gefässe sind leer. Die Hiluslymphdrüsen sind geschwellt, schwärzlich pigmentiert, sehr weich, ohne Einlagerungen.

Rechte Lunge ist entsprechend den Verwachsungen mit sehr festen Auflagerungen versehen. Ober- und Mittellappen sind verklebt. Ueber der Pleura, besonders über dem Unterlappen flache, grünlichgelbe Herde durchscheinend, aus denen beim Durchschneiden aufge-

weichter, übelriechender Inhalt hervorquillt. An der Spitze ist die Pleura bis zu 3 mm verdickt, unterhalb derselben ist das Gewebe teils schiefrig und narbig, teils frisch eitrig erweicht. Am Durchschnitt ist das Gewebe des Ober- und Mittellappens wie links. Rechter Unterlappen Saftgehalt sehr stark vermehrt, Blutgehalt gering, Luftgehalt herabgesetzt. Unterhalb der rechten Spitze findet sich eine walnussgrosse, mit einem Bronchus kommunizierende, glattwandige, mit schmierigem Inhalt gefüllte Höhle. Luftgehalt im Ober- und Mittellappen sehr herabgesetzt, aber noch erhalten. Ueberall zerstreute, im ganzen Gewebe konfluierende, peribronchial erweiterte, grüngelbliche, übelriechende Herde. Der Unterlappen zeigt diese Erweichung noch mehr. Die Bronchien sind zum Teil mit schmierig-bröckligem Inhalt, zum Teil mit Flüssigkeit gefüllt. Die Schleimhaut ist stark längsgefaltet, dunkel injiziert. Die Hiluslymphdrüsen sind schwärzlich, vergrössert und weich. Die grossen Gefässe sind leer und glattwandig.

Herz von entsprechender Grösse. Coronargefässe leicht geschlängelt. Epikard zum Teil milchig getrübt. Subepikardiales Fett gering. Rechter Vorhof weit, mit dunklem Blut- und Speckgerinnsel gefüllt. Endokard glatt; Gefässe zum Teil stark injiciert. Rechter Ventrikel mässig weit, Endokard glatt, Klappen zart. Muskulatur sehr blass, aber zäh. Linker Vorhof von entsprechender Weite, mit geringem Blutgerinnsel und flüssigem Blut. Papillarmuskel klein. Muskulatur zäh, im Anfangsteil der Aorta flache Kalkeinlagerungen. Aortaklappen ebenfalls kalkig verdickt,

gut beweglich. An der Mitralklappe stecknadelkopfgrosse, schwärzliche Auflagerungen.

Milz 13,5:9,5 cm. Kapsel runzlig, zum Teil schwarz pigmentiert. Durchschnitt des Gewebes braunrot. Pulpa schmierig vorquellend. An der Kapsel 2 keilförmige, schwarze Herde mit der Spitze nach der Hilusoberfläche. Im übrigen Gerüst vermehrt; Follikel nicht sichtbar.

Leber gross, Kapsel glatt. An der Durchschnittsfläche wenig bluthaltig. Auf Druck entleert sich aus den Gefässen überall mit Gasblasen durchsetzte Flüssigkeit. Zeichnung sehr deutlich. In der Gallenblase braune Galle, ca. 1 Weinglas voll.

Magen ziemlich gross, den anliegenden Darmschlingen leicht löslich angeheftet. An seiner grossen Curvatur, handbreit vom Pylorus findet sich eine künstlich gesetzte, gut schliessende Kommunikation mit dem Anfangsteil des Dünndarmes. Schleimhaut olivgrün verfärbt, mit punktförmigen Blutaustritten, an der Kommunikation mit der Dünndarmschleimhaut zum Teil dunkel blutig suffundiert, zum Teil mit Blutpunkten durchsetzt, ebenso der Anfangsteil der Darmschlingen. Der Dünndarm ist mit grossen Mengen dünnflüssigen, übelriechenden Kotes gefüllt. Die Pylorusgegend zeigt starke Fältelung, nirgends Einlagerungen oder narbige Einziehung. Der Umfang des Duodenums ist stark ausgedehnt. Etwa 10 cm hinter dem Pylorus finden sich starke Querfalten der Schleimhaut und in der Mitte des Lumens im Mesenterialansatz eine etwa linsengrosse, narbige Einziehung, die in das darunter

liegende Pankreasgewebe etwa 1 cm tief mit dem Finger zu verfolgen ist. Hier ist das Lumen sehr verengt. Ueber der Einziehung befindet sich ein etwa haselnussgrosser, mit glasigem Schleim gefüllter Schleimhautpolyp. Schleimhäute im unteren Ileum sehr dunkel injiziert und schleimbedeckt; dünnbreiiger Kot im ganzen Dünndarm. Follikel dygnisch nicht vergrössert. Im Anfangsteile des Dünndarmes ebenfalls dünner Kot. Schleimhaut auch hier injiziert, ohne Substanzverluste.

Lymphdrüsen bis Kirschgrösse, zum Teil ganz verkalkt. Im übrigen Gefässe überall injiziert; Schleimhaut des ganzen Dünndarmes ist grünlich imbibiert. Der ganze Darm ist mit dünnflüssigem, gelbem Kot gefüllt.

Beide Nieren sind gross, mässige Fettkapsel, ziemlich derb. Faserkapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt. Auf der Schnittfläche Rinde und Mark deutlich geschieden. Nierenbogen etwas injiziert. Nierenbecken leicht erweitert. Fettgewebe spärlich. Rechte Niere auf der Oberfläche alte narbige Einziehungen, sonst wie links.

Auf einem Durchschnitt durch die Parotis quillt aus ihr auf Druck von allen Seiten gelber, dicker Eiter. Drüsengewebe stark gerötet, nach hinten zu bereits eingeschmolzen.

Anatomische Diagnose:

Operierte Gastroenterostomose nach Stenosierung des Anfangsteiles des Duodenums durch die Narbe eines abgeheilten Duodenalgeschwürs. Par-

tielle subakute Peritonitis. Putride Bronchopneumonie mit beginnender Gangrän der Lungen. Multiple Embolien in der Pleura und Milz. Chronischer Katarrh des Magens und Darmes. Akute eitrige Parotitis. Lungenoedem. Alte embolische Narben in den Nieren. Alte ausgeheilte Tuberkulose beider Lungenspitzen.

Intra vitam wurde die Diagnose „Pylorusstenose" gestellt auf Grund folgender Befunde: „Regelmässig wiederkehrende Schmerzen in der Magengegend ca. 2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme, saures Aufstossen, häufiges Erbrechen von alten Speiseresten, vermischt mit Schleim und Magensaft, dessen Untersuchung folgendes ergeben: Gesamtacidität 30, freie Salzsäure vorhanden, keine Milchsäure. Dazu kommt eine Dilatation des Magens." Nach den heutigen Erfahrungen ist bei diesen Symptomen zu Lebzeiten keine bestimmte Lokalisation der Verengerung festzustellen, d. h. man kann mit Sicherheit nur schliessen auf eine Stenose im Gebiet des Pylorus oder weiterhin des ersten Teiles des Duodenums bis zur Einmündungsstelle des Ductus choledochus und des Ductus pancreaticus, also bis zur Papilla duodenalis, und zwar deshalb, weil das Sekret des Magens und das des diesbezüglichen Duodenalabschnittes in seiner Zusammensetzung diagnostisch keine Unterscheidungsmerkmale aufweist. Da nun Stenosen des Pylorus wesentlich häufiger vorkommen als solche des Duodenums, so wird man mit Recht bei dem erwähnten Sym-

ptomenkomplex eine Pylorusstenose mutmassen.

Anders verhält es sich mit den Stenosen in den verschiedenen Abschnitten des Duodenums, woselbst für die Diagnose intra vitam eine strikte Grenze gegeben ist durch die Einmündungsstelle des Ductus choledochus. Bei Stenosen unterhalb der Papilla duodeni wird die Diagnose gesichert durch die Anwesenheit von Sekret der Leber und des Pankreas, während solches bei Verengerungen oberhalb der Einmündungsstelle natürlich fehlt. Hierzu kommen bisweilen noch weniger sichere diagnostische Hilfsmittel, z. B. die häufig mangelnde Gastroektasie bei der infrapapillären Stenose, welche bei Verengerung des oberen Dünndarmabschnittes und des Pylorus wohl nie fehlt. Mikulicz sagt hierüber: Das Bild der suprapapillären Stenose ist dem der Pylorusstenose fast gleich, denn es kommt nicht allein zur Erweiterung des oberhalb gelegenen Duodenalabschnittes, sondern auch zur Insufficienz des Pylorus und zur Ektasie des Magens. Nur wenn das Hindernis weiter vom Pylorus weg liegt, kann gelegentlich die Duodenalektasie als solche durch die Form des geblähten Dünndarmes erkennbar sein. Da das Sekret des Duodenums bis zur Papille dem des Magens keine charakteristischen Bestandteile zufügt, ist die Beschaffenheit des durch Erbrechen oder Ausheben gewonnenen Mageninhaltes dieselbe wie bei der Pylorusstenose. Es gilt das für alle Formen der Stenose, unabhängig von der Art der Erkrankung, auch für die durch Carcinom bedingte. Jedenfalls ist die Diagnose der supra-

papillären Stenose gegenüber der Pylorusstenose meist nicht zu stellen.

Liegt das Hindernis infrapapillär, so wird sich ein dem Grade der Stenose entsprechender Teil der Galle und des Pankreassaftes anstauen und in den Magen ergiessen. Das Bild der Magenektasie ist also durch die Ueberstauung mit diesen leicht nachweisbaren Sekreten kompliziert. Charakteristisch ist, dass bei der Magenausspülung, nachdem das Spülwasser bereits klar und farblos geworden, plötzlich ohne jedes Pressen Schübe von Galle auftreten. Ist die Stenose eine sehr hochgradige, so zeigt der Darminhalt die durch die Verminderung der Galle und des Pankreassaftes bedingte Beschaffenheit. Die sekundäre Ektasie des Magens mit den übrigen Folgeerscheinungen wird mit der Entfernung des Hindernisses vom Magen immer weniger ausgeprägt sein und schliesslich ganz fehlen."

Im Laufe der letztvergangenen Jahre sind mehrere Fälle von infrapapillärer Stenose veröffentlicht worden, so allein 4 Fälle von Herz, bei denen aetiologisch Gallensteine, Carcinom, eine Pankreascyste und peritonitische Verwachsungen, auf tuberkulöser Peritonitis beruhend, in Betracht kamen, ferner 1 Fall von Willms, wo der Stenose ebenfalls ein Carcinom und zwar der Cauda des Pankreas zu Grunde lag. In all diesen Fällen war das wesentliche Symptom „Vorhandensein von Galle im Erbrochenen respektive im Ausgeheberten" und somit eine sichere Diagnose auf infrapapilläre Stenose intra vitam zu stellen.

In unserem Falle nun hat die Sektion ergeben, dass es sich um eine Stenose im Anfangsteil des Duodenums, also der Pars horizontalis superior, nicht aber im Pylorus — wie zuvor in den Kliniken angenommen war, handelt, und zwar eine Stenose auf Grund narbiger Einziehungen, die durch ein altes Ulcus bedingt waren. Vor ca. 9 Jahren hatte B. laut Anamnese eine Haemoptoe, weshalb schon bei Lebzeiten als Ursache der Stenose ein altes Ulcus angenommen wurde, eine Tatsache, die durch den Sektionsbefund bestätigt worden ist.

Schon oben haben wir gesehen, dass das Duodenalgeschwür im Vergleich zum Ulcus ventriculi äusserst selten ist. In aetiologischer Beziehung kommen beim Darmgeschwür nach den heutigen Erfahrungen zahlreiche Momente in Betracht. Einige derselben möchte ich hier anführen.

Zu einer gemeinsamen Gruppe gehören die Geschwüre bei Abdominaltyphus, Tuberkulose, Milzbrand, Aktinomykose und Dysenterie. Nach Mikulicz nimmt die Darmtuberkulose unter allen Geschwüren, die zur Stenose führen können, die erste Stelle ein. Die neueren Erfahrungen sprechen immer deutlicher dafür, dass die grosse Mehrzahl der Darmstrikturen, wenn wir vom Carcinom absehen, tuberkulösen Ursprungs ist.

Nicht allzu selten hängen Darmgeschwüre mit vorangegangenen Katarrhen auch der Darmschleimhaut zusammen, und zwar kann nach Eulenburg je nach der Lokalisation des Katarrhes die Ulceration an allen Orten des Darm-

traktes zur Ausbildung gelangen. Im weiteren Verlauf eines solchen Geschwüres greift der Prozess entweder weiter um sich und dringt in die Tiefe, ja führt bisweilen zur Perforationsperitonitis, — oder aber es kommt zur Vernarbung des Geschwürs in der Weise, dass sich auf dem Grunde desselben festes Bindegewebe bildet, welches grosse Neigung zur Schrumpfung hat und damit die Gefahr der Darmverengerung bringt. Gewöhnlich ist die Narbenbildung bereits äusserlich am Darme kenntlich, indem an dieser Stelle die Darmwand leicht sehnig getrübt, nach innen kontrahiert und winklig geknickt erscheint. Doch sagte Leube, dass einfache katarrhalische Geschwüre, wie sie nach langedauernden Katarrhen zustande kommen, nur höchst selten Stenose durch Narbenbildung hervorrufen.

Von grosser Wichtigkeit gerade für das Duodenum ist das peptische Geschwür. Darunter versteht man solche Geschwürsbildungen, bei deren Entstehung die Einwirkung der Verdauungssäfte eine wesentliche Rolle spielt. Eulenburg sagt: „Bei den peptischen Darmgeschwüren handelt es sich gewissermassen um eine circumscripte Verdauung der Darmschleimhaut. Sicher nachgewiesen ist ein solcher Einfluss nur von dem Magensaft, obschon sich theoretisch nichts dagegen einwenden lässt, dass nicht auch unter Umständen die eiweissverdauenden Produkte des Pankreas und der Darmschleimhaut dergleichen Veränderungen erzeugen sollten. Da das wirksame Ferment des Magensaftes, das Pepsin, durch Galle gefällt und dadurch unwirk-

sam gemacht wird, so folgt, dass man die von dem Magensafte abhängigen Digestionsgeschwüre ausschliesslich im Dünndarm und hier nur in dem oberhalb der Einmündungsstelle des Gallenausführungsganges gelegenen Abschnitte zu erwarten hat.

Als weiteres Moment ist noch die Cirkulationsstörung anzuführen. Sowohl Embolien, wie auch Thrombosen der Darmgefässe können Verschwärungsprozesse nach sich ziehen. Speziell für den Anfangsteil des Duodenums gilt hier dasselbe, wie für den Magen, nämlich dass nach Aufhören der Cirkulation in einer Arterie der Magensaft die Dünndarmschleimhaut an dem betreffenden Orte verdaut, indem hier die Neutralisation desselben durch das alkalische Blut unmöglich wird.

Das so entstandene Ulcus pepticum duodeni gleicht im Aussehen vollkommen dem Ulcus rotundum ventriculi.

Krauss hat seinerzeit hervorgehoben, dass das peptische Duodenalgeschwür am häufigsten auf dem oberen Horizontalabschnitte der Duodenalschleimhaut antrifft, wo es unter Umständen noch mit einem Teile auf der Pylorusschleimhaut und mit dem andern auf der Schleimhaut des Dünndarms liegen kann. Unter 47 Fällen konnte er nur 2 Beobachtungen ausfindig machen, in denen sich das Geschwür auf tieferen Abschnitten des Duodenums ausgebildet hatte.

Auffallenderweise trifft man das peptische Darmgeschwür im Gegensatz zum runden Magengeschwür häufiger bei Männern als bei Frauen;

nach Krauss kommen auf 58 Fälle bei Männern nur 6 Frauen.

Im weiteren Verlaufe dieses peptischen Geschwüres kommt es dann entweder zur Ausbreitung in die Tiefe und bisweilen zur Perforationsperitonitis mit den gewöhnlichen Folgeerscheinungen, auch Arrosionen von benachbarten Blutgefässen sind nicht selten, — oder aber es treten Vernarbungen des Geschwüres ein, welche oft sehr beträchtliche Verengerungen des Darmes zur Folge haben.

Weiter will ich noch kurz die toxischen Darmgeschwüre erwähnen, welche durch reizende Mittel, die dem Organismus in der Regel absichtlich oder unabsichtlich durch den Mund zugeführt sind, erzeugt werden. Häufig hält der Magen die schädlichen Einflüsse von der Darmschleimhaut ab, aber falls dies nicht eintritt, hat man die Geschwürsbildung trotzdem vornehmlich, wenn nicht ausschliesslich, im Anfangsteil des Darmtraktes zu erwarten.

Schliesslich sei noch hervorgehoben, dass man nicht selten nach ausgedehnten Verbrennungen der Haut eine schnelle Entwicklung von Darmgeschwüren beobachtet hat. Letztere haben hierbei fast ausnahmslos ihren Sitz im Duodenum und werden vielleicht durch Thrombosen oder Gefässverstopfung hervorgerufen. Derartige Geschwüre sollen häufiger bei Weibern als bei Männern vorkommen, sie entstehen gewöhnlich am 7.—14. Tage nach der Verbrennung. Uebrigens hat man ausser nach

Verbrennung auch nach Erfrierung, Rose und Pemphigus Darmgeschwüre entstehen sehen.

So haben wir denn eine Reihe von aetiologischen Momenten der Darmgeschwüre aufgeführt und gleichzeitig hervorgehoben, dass unter den Ulcerationen im Duodenum das peptische Geschwür die erste Stelle einnimmt. Natürlich denkt man auch in unserem Falle an ein solches Geschwür, und ein Grund, diesen Gedanken als unberechtigt fallen zu lassen, liegt absolut nicht vor. Doch mit völliger Sicherheit lässt sich in Bezug auf die Aetiologie des Geschwüres keine bestimmte Behauptung aufstellen.

Laut Anamnese haben die Beschwerden des Patienten etwa Jahresfrist vor dem Exitus letalis begonnen, und hat es sich aller Wahrscheinlichkeit nach damals um Symptome der beginnenden Darmverengerung gehandelt, sind doch gerade Erscheinungen, wie Gewichtsabnahme, zu bestimmter Zeit nach der Mahlzeit stets wiederkehrende heftige Schmerzen und häufiges Erbrechen in erster Linie als solche anzusprechen.

Nehmen wir an, dass B. zur Zeit der Haemoptoe, also im Jahre 1895, an einem Ulcus gelitten habe, so sind also bis zu den ersten Stenoseerscheinungen (Juni 1903) 8 Jahre vergangen. Der weitere Verlauf bis zum Exitus letalis hat dann noch über 1 Jahr gedauert; es ist deshalb unser Fall zweifellos zu den chronischen zu rechnen.

Was die Prognose der chronischen Duodenalstenosen anlangt, so zeigt die Erfahrung, dass sie selbst in den Fällen, die recht-

zeitig zur Operation kommen, durchaus zweifelhaft ist. Sind auf der einen Seite durch die Gastroenterostomie die Beschwerden der Stenose glücklich beseitigt und bisweilen auch definitive Heilungen erzielt worden, so lehrt unser Fall, dass der Chirurg nie sicher ist vor infausten Zwischentritten, die den glücklichen Erfolg in den Hintergrund treten lassen und oft schleunig den Exitus herbeiführen.

Literatur.

Leichtenstern, Verengerungen, Verschliessungen und Lageveränderungen des Darms, v. Ziemssens Handbuch VII, 2.

Eulenburg, Real-Enzyklopädie, fünfter Band.

Mikulicz, Die Erkrankungen des Darmes, im Handbuch der praktischen Chirurgie, III. Band, I. Teil.

Herz, Ueber Duodenalstenosen, Deutsche Med. Wochenschrift Nr. 23 und 24. 1896.

Willms, Die Stenose des unteren Duodenums. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Band 18. 1897.

Leube, Krankheiten des Darms, v. Ziemssens Handbuch VII, 2.

Krauss, Das perforierende Geschwür im Duodenum. 1865.

Nothnagel, Erkrankungen des Darms und Peritoneums. II. Teil.

Lebenslauf.

Der Verfasser der Arbeit, Sohn des Domänenpächters Fritz Meyer und dessen Ehefrau Adeline, geb. Strauss, ist geboren zu Pompdam, Kreis Lehe, am 22. August 1880. Er besuchte zu Detmold das Gymnasium, welches er im Jahre 1899 absolvierte. Sodann widmete er sich an den Universitäten Marburg, Freiburg i. B., Kiel und München dem Studium der Medizin, um nach Ablauf von 9 Semestern im Jahre 1904 der ärztlichen Approbationsprüfung sich zu unterziehen. Dieselbe beendete er am 8. Juli desselben Jahres. Meine Approbation ist datiert vom 12. August gleichen Jahres. Gegenwärtig diene ich als einjährig-freiwilliger Arzt im Feldartillerieregiment Nr. 58 zu Minden i. W.

Carl Meyer.